Sedgwick J., Brostoff S., Mason D. // J. Exp. Med. — 1987. — 165, № 4. — P. 1058—1075.

8. Покровский, В. И. НСТ-тест нейтрофильных лейкоцитов и его клиническое значение / В. И. Покровский, Б. С. Нагоев. — Нальчик, 1983. — 54 с.

9. Константинова, Н. А. Определение концентрации молекулярной массы циркулирующих иммунных комплексов / Константинова Н. А., Лаврентьев В. В., Побединская Л. К. // Лабораторное дело. — 1986. — № 8. — С. 487—490.

10. Fieschi C. et al. Дифференциальный диагноз рассеянного склероза // В кн.: Рассеянный склероз: клинические аспекты и спорные вопросы. — СПб., 2001. — С. 85—109.

11. Control of prolactin secretion / [Benker G., Jaspers C., Hausler G., Reinwein D.] // Klin. Wochenschr. — 1990. — V. 68, No.23. — P. 1157—1161.

12. Besedovsky, H. O. Immune-neuro-endocrine interaction: facts and hypothesis / H. O. Besedovsky, A. Del Rey // Endocrine Rev. — 1996. — V. 17. — P. 64—102.

13. Prolactin modulation of nitric oxide and TNF-alpha production by peripheral neutrophils in rats / [Meli R., Raso G. M., Gualillo O. et al.] // Life Science. — 1997. — V. 61, №14. — P. 1395—1403.

14. Немирович-Данченко, Е. А. Влияние пролактина на изменение концентрации кортикостерона в крови и интенсивность иммунологических реакций у крыс при стрессе / Е. А. Немирович-Данченко, Е. Е. Фомичева // Медицинская иммунология. — 2002. — № 4—5. — С. 613—618.

15. Estriol treatment ameliorates disease in males with experimental autoimmune encephalomyelitis: implications for multiple sclerosis / [Palaszynski K., Liu H., Loo K. et al.] // J. Neuroimmunology. — 2004. — V. 149. — P. 84.

16. Miyaura, H. Direct and indirect inhibition of Th1 development by progesterone and glucocorticoids / H. Miyaura, M. Iwata // J. Immunology. — 2002. — V. 168. — P. 1087.

17. Jansson, L. Estrogen induces a potent suppression of experimental autoimmune encephalomyelitis and collagen-induced arthritis in mice / Jansson L., Olsson T., Holmdahl R. // J. Neuroimmunology. — 1994. — V. 53. — P. 203.

18. Sex hormones modulate brain damage in multiple sclerosis: MRI evidence / [Tomassini V., Onesti E., Mainero C. et al.] // J. of Neurology and Psychiatry. — 2005. — V. 76. — P. 272—275.

Надійшла до редакції 16.03.2011 р.

В. В. Гейко

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Статеві особливості імуноендокринних механізмів перебігу експериментального розсіяного склерозу

В результаті комплексного дослідження статевих особливостей моделювання розсіяного склерозу у щурів показано, що самки більше піддаються аутоімунній патології з бурним дебютом і маніфестацією неврологічних порушень, транзиторний характер яких свідчить про більш сильні адаптивні потенції жіночого організму, які зумовлюють формування ремитуючого типу перебігу нейродегенеративного процесу, порівняно із самцями, для яких характерне поглиблення післяімунізаційної кахексії, що з урахуванням об'єктивних імунологічних та біохімічних показників, очевидно, відповідає первинно-прогресуючому типу перебігу розсіяного склерозу у людини.

Ключові слова: моделювання розсіяного склерозу, імунний статус, стероїдні гормони, пролактин.

V. V. Geyko

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Gender peculiarities of immune-endocrine mechanisms of experimental multiple sclerosis

The complex investigation of gender peculiarities of multiple sclerosis's modeling in rats showed that females are more susceptible to autoimmune pathology with severe debut and manifestation of neurological disturbances, transitory character of those indicating on more high adaptive potential of female organism, making possible to form remitter course of neurodegeneration processes compared with males rats, for those exhausted postimmune reaction was typical, taking together objective immunological and biochemical data, it's obvious that this belongs to primary-progressive course of multiple sclerosis.

Key words: multiple sclerosis's modeling, immune status, steroid hormones, prolactin.

УДК 616.831-005-008.64

Т. И. Насонова

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика (г. Киев)

ОПТИМИЗАЦИЯ НАПРАВЛЕННОЙ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В НЕВРОЛОГИИ

Изучена эффективность отечественного препарата Метамакс производства фармацевтической фирмы «Дарница». Проведено клиническое обследование 60 больных с дисциркуляторной энцефалопатией. Применение препарата Метамакс показало его позитивное влияние на восстановление неврологического дефицита, когнитивные функции и эмоциональное состояние пациентов.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз

В современной медицине за последние десятилетия все большую роль играют различные заболевания нервной системы. Ведущее место среди них занимают сосудистые поражения головного мозга.

Вершиной «айсберга» цереброваскулярных заболеваний являются инсульты и острые церебральные сосудистые кризы. Однако не меньшую роль играют и хронические формы цереброваскулярной недостаточности. В их основе чаще всего лежат атеросклеротические изменения сосудов головного мозга.

Характерной тенденцией последнего времени стало существенное «омоложение» атеросклеротических процессов, выход их далеко за рамки пожилого и старческого возраста, нередкая манифестация тех или иных заболеваний атеросклеротического генеза даже в 30—40-летнем возрасте, таким образом, у значительной доли населения активного трудоспособного возраста возникают изменения, типичные для старения мозга.

Внимание фармакологов и клиницистов привлекло использование в ангионеврологии препаратов, содержащих мелдония дигидрат, достаточно давно применяющихся в кардиологической практике, однако весьма ограниченно — в неврологии.

Мелдония дигидрат — структурный аналог гамма-бутиробетаина — является средством с уникальным

© Насонова Т. І., 2011

комплексным механизмом действия на нейрометаболические процессы в нейронах, в первую очередь нарушающиеся в рамках «ишемического каскада», а именно: окисление жирных кислот, биосинтез карнитина, активность свободнорадикальных процессов, регуляция сосудистого тонуса.

Под влиянием мелдония происходит «блокада» одного из ведущих путей повреждения нейронов в условиях ишемии — биосинтеза карнитина, осуществляемого с помощью транспорта длинноцепочечных жирных кислот через мембраны митохондрий. Именно упомянутые жирные кислоты оказывают в условиях ишемии токсическое воздействие на митохондрии, т. е. на основное звено регуляции энергетического метаболизма [4]. При этом мелдоний не влияет на транспорт короткоцепочечных жирных кислот, необходимых для поддержания физиологического уровня тканевого дыхания [2, 6].

В цитопротекторном действии мелдония можно выделить два принципиально важных компонента: один — через уже описанный механизм блокады накопления карнитина в нейронах, и второй — через активацию ферментов — пируватдегидрогеназы, непосредственно стимулирующей гликолиз, и гексокиназы, позволяющий обеспечить вовлечение наряду с глюкозой других гексоз в цикл Кребса как важный источник энергетического обеспечения клеток в условиях ишемии. Так как именно гексокиназа в значительной степени определяет скорость процесса гликолиза, то активация и экспрессия данного фермента обеспечивают интенсификацию утилизации глюкозы для синтеза АТФ [2]. С другой стороны, наиболее полно гексокиназный механизм действия мелдония проявляется в условиях сниженного содержания карнитина в нейронах, т. е. оба описанных компонента его действия тесно взаимосвязаны и взаимодополняют друг друга. Результатом упомянутого действия мелдония служит уменьшение концентрации лактата в тканях (т. е. явлений лактацидоза — одного из ведущих проявлений «ишемического каскада») и соотношения ацетил-КоА/КоА, а также повышение концентрации АТФ.

Таким образом, с помощью мелдония возможно осуществление комплексной нейропротекции — оптимизации энергообеспечения нейронов в сочетании с фармакологической защитой митохондрий, т. е. реализация механизма нейропротекторного действия, мало либо вообще не затрагиваемого при применении других средств аналогичного типа действия.

Кроме того, важнейшей стороной действия мелдония, выгодно дополняющей и расширяющей его нейрометаболические эффекты, является его антиоксидантное действие.

Спектр антиоксидантных эффектов мелдония включает:

1) активацию естественной антиоксидантной системы организма (ферменты супероксиддисмутаза, каталаза);

2) ингибирование свободнорадикального окисления липидов за счет снижения карнитин-зависимого окисления жирных кислот;

3) стимулирование образования NO через повышение концентрации гамма-бутиробетаина и NO-зависимого связывания свободных радикалов [4, 6].

В итоге мелдоний действует и как «блокатор», и как «ловушка» свободных радикалов, что обеспечивает максимальную полноту реализации его антиоксидантного действия.

Наконец, в силу своего активирующего воздействия на ацетилхолиновые рецепторы, мелдоний стимулирует индукцию биосинтеза NO, являющегося ацетилхолинзависимым процессом. Известно, что NO, помимо уже упоминавшихся антиоксидантных свойств, обладает мощным вазодилатирующим действием, способствуя ослаблению проявлений сосудистого спазма, в т. ч. и в сосудах головного мозга, и уменьшению ишемии, периваскулярного отека и т. д. [7, 8]. В результате, мелдоний оказывает селективное воздействие именно на ишемизированную зону мозга, практически не влияя на интактные участки, что является важнейшей характеристикой препарата с точки зрения препятствования развитию феномена обкрадывания [4], а также обеспечивает благоприятное действие на капиллярное кровообращение и микроциркуляцию, улучшает реологические свойства крови, т. е. оказывает комплексный вазотропный эффект [1].

В клинической практике в результате проведенных обширных испытаний был выявлен комплексный поликомпонентный эффект мелдония в отношении патологических симптомов в рамках ОНМК (восстановительный период инсульта) и ХНМК (дисциркуляторная энцефалопатия), а именно — ослабление проявлений когнитивных нарушений (улучшение оперативной памяти, внимания, концентрации), цефалгического и астенического синдромов, нормализация психоэмоционального баланса, реологических свойств крови и гемодинамических параметров [3, 5, 7, 9]. Особо следует отметить уменьшение степени гемипареза и очаговой симптоматики под влиянием мелдония [5] — эффектов, очень ценных в клиническом отношении и нечасто наблюдаемых при применении препаратов нейрометаболического типа действия. Также важно подчеркнуть, что эффекты мелдония проявлялись не только на уровне клинической симптоматики, но и были визуализированы путем КТ/МРТ-исследования, подтвердившего усиление перфузии, как в коре, так и в белом веществе мозга обоих полушарий, причем наиболее выраженно — именно в зоне ишемического очага.

В конечном итоге, клинические эффекты мелдония непосредственно способствуют улучшению качества жизни пациентов [6, 7].

Лечение мелдонием характеризуется весьма благоприятными характеристиками безопасности и хорошей переносимостью. Из побочных эффектов изредка отмечались аллергические реакции (кожная сыпь, эритема, отечность), возбуждение, тахикардия, диспепсические реакции. Серьезные побочные эффекты не описаны.

В итоге мелдоний можно охарактеризовать как нейрометаболический и вазотропный препарат с комплексным и, вместе с тем, «точечным» механизмом действия в отношении ведущих звеньев патогенеза цереброваскулярной патологии, вполне соответствующим современным критериям инструмента нейропротекторной терапии, и способствующим решению основных целей и задач клинической ангионеврологии.

Среди препаратов мелдония на фармацевтическом рынке Украины особого внимания заслуживает отечественный препарат ***Метамакс*** производства фармацевтической фирмы «Дарница» в форме капсул по 250 мг мелдония и раствора для инъекций (ампулы по 5 мл; 1 мл =100 мг мелдония). Подобное сочетание дозовых форм позволяет: 1) максимально индивидуализировать лечение в зависимости от диагноза, анамнеза, состояния

больного, особенностей сопутствующей фармакотерапии; 2) эффективно комбинировать различные дозовые режимы и схемы; 3) обеспечивать комплайенс в процессе лечения.

Метамакс выпускается в полном соответствии с европейскими критериями качества и одновременно является одним из наиболее доступных препаратов мелдония в Украине, что существенно расширяет возможности и перспективы его применения в отечественной клинической практике.

В настоящем исследовании была предпринята попытка изучить эффективность отечественного препарата Метамакс производства фармацевтической фирмы «Дарница» при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) атеросклеротического и гипертензивного генеза в аспекте его влияния на выраженность неврологических проявлений.

Целью исследования явился анализ эффективности лечения Метамаксом больных с разными стадиями хронической церебральной сосудистой недостаточности. В задачи работы входило: изучение клинической эффективности и безопасности Метамакса у больных в сравнении с контрольной группой. Особенностью работы было выявление особенностей прогрессирования ДЭ у больных основной и контрольной групп.

Наблюдали 60 пациентов с ДЭ в возрасте от 37 до 68 лет, которые составили основную группу. Этиологическими факторами заболевания были: артериальная гипертония (АГ) — у 28 (46,6 %) пациентов, атеросклероз — у 11 (18,3 %), сочетание атеросклероза и АГ — у 21 (35 %). В 15 % случаев были диагностированы нарушения ритма сердца, сахарный диабет, заболевания сетчатки. Распределение пациентов по стадиям ДЭ было следующим: ДЭ I — 13 чел., ДЭ II — 36 чел., ДЭ III — 11 чел.

Основные характеристики пациентов обеих групп представлены в таблице 1.

Таблица 1

Основные клинические характеристики пациентов

Характеристики	Контрольная группа	Основная группа	*P*
Возраст больных, лет	51,6 (5,8)	51,8 (5,8)	0,767
Курильщики, %	31,5	24,1	0,108
Глюкоза крови, ммоль/л	4,84 (0,44)	4,57 (0,57)	< 0,001
Общий холестерин, ммоль/л	5,77 (1,0)	6,14 (0,98)	< 0,001
ЛПНП, ммоль/л	3,92 (0,95)	3,10 (0,94)	0,079
ЛПВП, ммоль/л	1,34 (0,28)	1,36 (0,20)	< 0,001
Триглицериды, ммоль/л	1,15 (0,57)	1,35 (1,35)	< 0,001
Фибриноген, г/л	2,95 (0,56)	3,02 (0,51)	0,183
Систолическое АД, мм. рт. ст.	139,0 (15,8)	139,8 (12,4)	< 0,001
Диастолическое АД, мм. рт. ст.	87,8 (10,2)	94,8 (8,7)	< 0,001

Пациенты исследуемых групп наблюдались в течение 1 месяца. Они были осмотрены до начала лечения, затем через 2 недели — контрольный осмотр и в конце месяца. Исследование проводилось открыто. При наборе пациентов использовали метод рандомизации. Пациенты как основной, так и контрольной групп получали базовую терапию, которая была максимально унифицирована и включала прием диуретиков, антиагрегантных, ноотропных, гипотензивных, и липидоснижающих препаратов. Препараты и дозы назначали индивидуально, с учетом показателей артериального давления, липидограммы, наличия сопутствующих заболеваний. Особое место в лечении занимала коррекция артериального давления. Метамакс назначали в/в в суточной дозе 500 мг 1 раз/сут. в течение 10 дней с переходом на 250 мг внутрь, в капсулах 3 раза/сут. в течение 14 дней за 30 мин до еды. В группу контроля вошли 28 пациентов с ДЭ, получавшие традиционную терапию без использования Метамакса. Основная и контрольная группы были сопоставимы по полу, возрасту, этиологии и тяжести течения болезни.

Больным проводили клинико-неврологическое обследование (жалобы, анамнез, неврологический статус), исследование сердечно-сосудистой системы, измерение артериального давления, ЭКГ, определение показателей общего анализа крови, мочи, глюкозы крови, гемокоагуляционных показателей, СРБ, билирубина, АЛТ, АСТ, общего холестерина и липопротеидов низкой и высокой плотности.

При изучении неврологического статуса применяли следующие шкалы: MFI-20, MCA: FMA (Motor Club Assessment: Functional Movement Activities), шкала Тиннетти, шкала тревоги Спилбергера, шкала Гамильтона (HAM-D), скрининг-оценка психического состояния по шкале MMSE, опросник «Восстановление локуса контроля», модифицированная шкала Рэнкин для оценки функциональных последствий инсульта.

Ввиду разномасштабности и разнонаправленности использованных шкал для удобства изложения и восприятия материала мы сочли удобным описывать динамику балльной оценки упомянутых шкал в относительных процентах, говоря о проценте улучшения/ухудшения соответствующего показателя по отношению к его исходному значению.

Нейропсихологическое исследование включало:

— общую оценку динамики психической деятельности с регистрацией времени запоминания 10 слов, времени выполнения серийного счета «100 — 7»;

— исследование слухо-речевой памяти: запоминание 10 слов после 5-кратного повторения с последующими двумя отсроченными воспроизведениями, воспроизведение числовых рядов в прямом (кратковременная память) и обратном (оперативная память) порядке;

— исследование интеллектуальной деятельности: выполнение серийных счетных операций «100 — 7» с оценкой времени выполнения теста и количества ошибок;

— исследование внимания: поиск чисел по Таблицам Шульте с оценкой времени выполнения задания.

Всем больным назначали магнитно-резонансную томографию головного мозга, ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи.

Оценку эффективности терапии проводили по 5-балльной системе, переносимости препарата — по 4-балльной системе.

Анализ клинико-неврологических проявлений показал, что у больных обеих групп наиболее часто встречались вестибулярно-атактический, пирамидный, психопатологический (когнитивные нарушения, депрессия), псевдобульбарный и амиостатический синдромы. У каждого больного превалировал один синдром. Вестибулярно-атактические нарушения нами были выявлены у 28 (46,6 %) больных основной группы и 13 (46,4 %) — в группе сравнения. Пирамидный

синдром от умеренной рефлекторной недостаточности до выраженных гемипарезов встречался у 24 (40 %) больных основной группы и 12 (42,8 %) — в группе контроля. Когнитивные нарушения (легкие и умеренные) и признаки депрессии определялись в большей или меньшей степени у 52 (86,6 %) больных основной и 26 (92,8 %) больных группы сравнения. Когнитивные нарушения проявлялись в снижении памяти, в том числе профессиональной, нарушении внимания, замедлении психических процессов, а также ограничении способностей к планированию и контролю. Эмоционально-личностные расстройства проявлялись в эмоциональной лабильности, депрессии, снижении критики.

В результате проведенного лечения состояние больных обеих групп улучшилось. Уже в период контрольного осмотра (через 2 недели после начала лечения) у пациентов основной группы уменьшилась головная боль, головокружение, шаткость при ходьбе, депрессивные проявления. Эти показатели достигли статистически достоверных данных ($P < 0,05$). В группе сравнения достоверные отличия аналогичных жалоб достигли при заключительном обследовании.

Сравнительный анализ неврологической симптоматики показал достоверные изменения показателей пирамидной недостаточности, вестибулопатии, астении во время контрольного обследования ($P < 0,05$), преимущественно у больных, в комплексное лечение которых был включен Метамакс.

В таблице 2 представлены различия эффективности лечения больных основной и контрольной группы в зависимости от стадии дисциркуляторной энцефалопатии.

У пациентов с ДЭ I стадии лечение Метамаксом оказывало статистически достоверное влияние на регресс астенического синдрома, вестибулярной атаксии и аксиальных рефлексов. У больных с ДЭ II, получавших Метамакс, отмечено увеличение эффективности его влияния на показатели шкалы «движение», атаксии и псевдобульбарного синдрома. У больных с ДЭ III соответствующее влияние сохранялось в отношении всех шкал. Препарат также положительно влиял на показатели шкалы «движение», атаксии (лобной и мозжечковой) и псевдобульбарного синдрома. При лечении больных с ДЭ III помимо этих воздействий Метамакс положительно влиял на динамику балльной оценки амиостатического синдрома, однако, полученные данные были не достоверными.

Сравнительный анализ показателей нейропсихологического тестирования продемонстрировал значительное улучшение когнитивного статуса в основной группе уже через 2 недели лечения, достоверно снизились часовые показатели таблицы Шульте, повысилась разговорная активность, увеличился объем запоминания слов. В контрольной группе восстановление интеллектуально-мнестических функций было замедленно: достоверность отличий показателей таблицы Шульте и отсроченное воспроизведение слов было выявлено лишь при заключительном осмотре ($P < 0,05$). Положительная динамика когнитивных функций у пациентов в контрольной группе в определенной степени могла быть связана с нормализацией у них артериального давления, спонтанным улучшением когнитивных функций и определенным опытом в решении нейропсихологических тестов.

В таблице 3 показаны основные количественные параметры нейропсихологического тестирования.

При проведении исследования церебральной гемодинамики оценивали показатели средней скорости кровотока по внутренней сонной, позвоночной, основной, средней мозговой артериям, а также оценивали венозный отток по вене Розенталя. Согласно полученным данным, отмечалось достоверное улучшение показателей кровотока, преимущественно в сосудах вертебробазилярного бассейна, в первую очередь в основной (до лечения —43,4 ± 2,3 см/с, после — 50,1 ± 1,8 см/с, $P < 0,05$). В обеих группах отмечалось увеличение показателей в каротидном бассейне на фоне улучшения венозного оттока, о чем свидетельствует уменьшение скорости кровотока по вене Розенталя.

Таблица 2

Выраженность клинических проявлений ДЭ I, ДЭ II, ДЭ III

Показатели	I стадия		II стадия		III стадия		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Астенический синдром	56,9	81,7	36,2	76,4	37,1	69,3	59,9	68,1
Нарушение движений	—	—	12,3	22,1	6,2	9,4	6,7	9,1
Атаксия	38,2	57,1	18,6	41,6	7,4	12,1	8,6	11,9
Псевдобульбарные расстройства	23,4	52,1	9,6	21,3	7,1	11,2	5,4	13,2
Амиостатические нарушения	—	—	18,3	37,6	8,5	25,1	16,4	24,1

Таблица 3

Показатели нейропсихологического тестирования

	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Часовые показатели таблицы Шульте, с	50,1 ± 1,8	41,2 ± 1,8	50,3 ± 1,6	42,7 ± 1,6
Разговорная активность, ед.	30,7 ± 1,8	37,8 ± 1,8	29,1 ± 2,0	35,1 ± 2,1
Объем запоминания слов, ед.	5,3 ± 0,3	6,3 ± 0,3	5,1 ± 0,3	6,0 ± 0,3
Ситуационная тревожность, баллы	32,3 ± 2,1	27,1 ± 2,1	31,7 ± 1,8	27,1 ± 1,8
Депрессия, баллы	13,0 ± 1,8	8,9 ± 1,8	14,1 ± 2,8	9,1 ± 2,4

Примечание: $P < 0,05$

Метамакс зарекомендовал себя как безопасный препарат при лечении больных с ДЭ. Результаты применения Метамакса у пациентов с ДЭ I, II, III стадий показали хорошую переносимость лекарственного средства, отсутствие существенных побочных эффектов при его комбинации с антигипертензивными, антитромбоцитарными средствами и статинами, которые используются у пациентов с целью профилактики повторного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний. В исследуемой группе (60 человек) у больных, получавших Метамакс, побочные эффекты зафиксированы у 1 пациента (1,7 %) в виде желудочно-кишечных расстройств (тошнота, горечь и сухость во рту). Данные эффекты возникали при приеме препарата внутрь. По степени выраженности побочные эффекты были незначительны и после коррекции дозы (250 мг 2 раза/сут.) и назначения приема препарата после еды исчезли. Все 60 человек, вошедшие в исследуемую группу, оценили результаты лечения как «положительные»: 18 больных — как «отличные», 39— как «хорошие» и 3 пациента— как «удовлетворительные».

Эффективность терапии была оценена врачом в основной группе в 3,8 балла и в контрольной группе — 3,6 балла.

Таким образом, применение препарата Метамакс у пациентов, страдающих хронической мозговой недостаточностью, показало его положительное влияние на восстановление неврологического дефицита, когнитивные функции и эмоциональное состояние пациентов. Установлены хорошая переносимость Метамакса, отсутствие существенных побочных эффектов при его комбинации с другими лекарственными средствами, которые используются для лечения и профилактики ДЭ. Таким образом, можно констатировать, что лечение Метамаксом у больных с ДЭ приводит к значительному клиническому улучшению и уменьшает процент прогрессирования заболевания у больных с ДЭ I и II стадий.

Список литературы

1. Бурчинский, С. Г. Вазотропная фармакотерапия: новые аспекты / С. Г. Бурчинский // Журнал практ. лікаря. — 2001. — № 6. — С. 57—60.
2. Биохимические механизмы действия милдроната в условиях ишемического стресса / [Дамброва М., Дайя Д., Лиепиньш Э. и др.] // Врач. дело. — 2004, № 2. — С. 34—38.
3. Дамулин, И. В Влияние милдроната на когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: клинико-электрофизиологическое исследование / Дамулин И. В., Коберская Н. Н., Антоненко Л. М. // Неврол. журнал. — 2006. — Т. 11, № 1. — С. 1—6.
4. Калвиньш И. Я. Милдронат и триметазидин: сходство и различие / И. Я. Калвиньш // Terra Medica. — 2002. — № 3. — С. 1—3.
5. Нейропротекция при ишемическом инсульте: эффективность милдроната / [Суслина З. А., Максимова М. Ю., Кистенев Б. А. и др.] // Фарматека. — 2005. — № 13. — С. 99—103.
6. Суслина, З. А. Хронические цереброваскулярные заболевания: клиническая и антиоксидантная эффективность милдроната / Суслина З. А., Максимова М. Ю., Федорова Т. А. // Врач. — 2007. № 4. — С. 44—48.
7. Шапошник, И. И. Эффективность лечения милдронатом больных с сочетанием ишемической болезни сердца и дисциркуляторной энцефалопатии / И. И. Шапошник, А. О. Салашенко // Медичні перспективи. — 2007. — Т. XII, № 3. — С. 27—33.
8. Stewart, D. J. Clinical relevance of endothelial dysfunction in cardiovascular disorders / D. J. Stewart // Agents & Action. — 1995. — V. 45. — P. 227—235.
9. Combined treatment of neurological patients: enhancement of early rehabilitation results due to inclusion of mildronate / [Vetra A., Shefere M., Scarda I. et al.] // Proc. Latv. Acad. Sci. Sect. B. — 2001. — V. 55. — P. 80—85.

Надійшла до редакції 23.02.2011 р.

Т. І. Насонова
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (м. Київ)

Оптимізація направленої нейрометаболічної корекції в неврології

Вивчена ефективність вітчизняного препарату Метамакс виробництва фармацевтичної фірми «Дарниця». Проведено клінічне обстеження 60 хворих з дисциркуляторною енцефалопатією. Застосування препарату Метамакс показало його позитивний вплив на відновлення неврологічного дефіциту, когнітивні функції та емоційний стан пацієнтів.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, артеріальна гіпертензія, церебральний атеросклероз.

T. I. Nasonova
National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupik (Kyiv)

Optimization of targeted neurometabolic correction in neurology

The efficiency of the domestic drug Metamax produced by pharmaceutical company Darnitsa. A clinical study of 60 patients with dyscirculatory encephalopathy. Use of the drug Metamax showed its positive effect on the recovery of neurological deficit, cognitive function and emotional state of patients.

Key words: encephalopathy, hypertension, cerebral atherosclerosis.